

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ПОРАЖЕНИЯ ЖЕЛУДКА ПРИ СПИДЕ

**Н.Б. Губергриц, О.А. Федорченко, Н.В. Момот,
И.В. Василенко, Г.М. Лукашевич, Е.Ю. Голуб, Ю.А. Загоренко**

Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького
Донецкое областное клиническое территориальное медицинское объединение

Ключевые слова: псевдотуморозное поражение желудка, ВИЧ-инфекция, оппортунистические инфекции.

Желудок редко поражается при ВИЧ-инфекции [1, 4]. Возможны изменения слизистой оболочки желудка, обусловленные оппортунистическими инфекциями. Так, цитомегаловирус у больных СПИДом может способствовать развитию гастрита, эрозий и язв [2, 3]. Патологические изменения слизистой оболочки желудка могут быть связаны с *Micobacterium avium* complex и криптоспоридиями. При изучении ее биоптатов у больных СПИДом оказалось, что криптоспоридиоз является одним из типичных вариантов поражения. Причем выявлена корреляция между степенью морфологических изменений слизистой оболочки желудка и клиническими проявлениями гастрита [2, 5]. Роль инфекции *Helicobacter pylori* в возникновении диспепсических явлений у ВИЧ-инфицированных изучено недостаточно. Развитие хеликобактерных язв является редкостью с учетом возможностей появления гипохлоргидрии. Диспепсия может быть обусловлена приемом противовирусных лекарственных препаратов [1].

При обследовании 65 больных с гастроинтестинальной саркомой Капоши, преимущественно без каких-либо гастритических симптомов, было выявлено, что в 36 случаях опухоль локализовалась в желудке (рис. 1) [3]. Действительно, саркома Капоши желудка обычно протекает бессимптомно, а диагноз устанавливают эндоскопически с последующим гис-

тологическим подтверждением. Возможно также развитие в желудке неходжкинской лимфомы, но для нее чаще характерны боль в подложечной области, тошнота, могут формироваться язвы, которые вызывают кровотечения [1].

Мы наблюдали поражение желудка у больной СПИДом, причем оно имело псевдотуморозное течение (ранее в литературе не описано).

Больная К., 45 лет, служащая, поступила в клинику внутренних болезней № 1 Донецкого государственного медицинского университета (госпитализирована в диагностическое отделение Донецкого областного клинического территориального медицинского объединения) 05.07.2004 г. с жалобами на выраженную общую слабость, постоянную тошноту, периодическую, не приносящую облегчения, рвоту пищей, съеденной более 10 ч назад. Беспокоили тяжесть, дискомфорт в надчревной области, особенно после еды. Отмечала вздутие, урчание в животе, учащение стула (жидкий стул чередовался с кашицеобразным, до 3—6 раз в 1 сут, с резким запахом, слизью, остатками непереваренной пищи). За последние 6 мес похудела на 10 кг (15% массы тела), из-за чего испытывала затруднения при движении (слабость). Аппетита не было. В течение 4 мес температура тела была повышена до субфебрильных цифр.

Анамнез заболевания. Считала себя больной с конца 2003 г., когда постепенно начала терять массу тела, присоединились тошнота, рвота, чуть позже стала повышаться температура тела до субфебрильных цифр. В апреле 2004 г. у больной появился жидкий стул 2—3 раза в 1 сут. Обратилась за медицинской помощью по месту жительства, и в процессе обследования был поставлен диагноз обострения хронического панкреатита с внешнесекреторной недостаточностью поджелудочной железы. Назначили спазмолитики, ферментные препараты, переливали альбумин, свежезамороженную плазму. Состояние не улучшилось, и больная обратилась за консультацией в клинику внутренних болезней № 1 (14.06.2004). Так как у больной отмечались кахексия, потеря аппетита, рвота давно съеденной пищей, субфебрилитет, заподозрили рак желудка. На амбулаторном этапе ее обследовали.

Фиброгастродуоденоскопия (14.06.2004): пищевод — слизистая оболочка без особенностей, розетка кардиальной части смыкается полностью. Желудок —

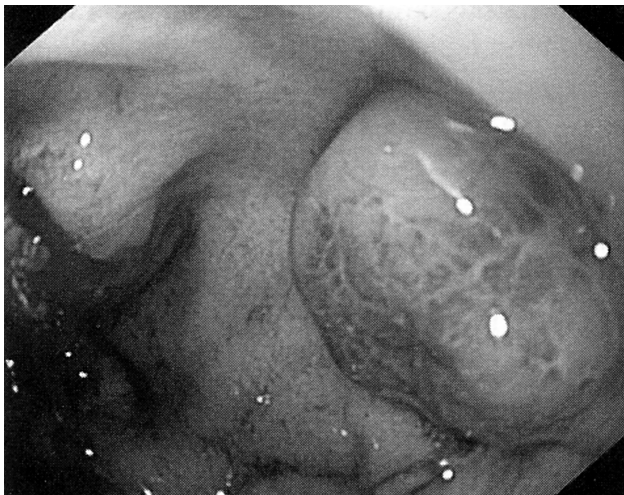


Рис. 1. Эндоскопическая картина саркомы Капоши, локализующейся в желудке [2]

обычной формы, складки сглажены, извитые. В желудке натощак содержится большое количество жидкости с остатками пищи. Секрет мутный, хлопья слизи. Слизистая оболочка гиперемирована, в антральном отделе утолщена, циркулярно сужен антральный отдел. Перистальтика не прослеживается. Проведена биопсия, после которой появилась умеренная кровоточивость. Привратник проходим. Луковица двенадцатиперстной кишки небольших размеров из-за выраженного отека слизистой оболочки. Слизистая оболочка отечна, инфильтрирована, блестящая. Поверхностный дуоденит. Заключение: пищевод в норме. Субатрофический гастрит. Заболевание выходного отдела желудка? Бульбит. Поверхностный дуоденит.

Гистологическое исследование биоптата слизистой оболочки желудка (18.06.2004): хронический гастрит с выраженной пролиферацией ямочного эпителия, слабой дисплазией его, умеренной, местами выраженной лимфоплазмоцитарной инфильтрацией, резчайшей активностью. Определяются крипт-абсцессы, резкий лейкопедоз с лизисом поверхностного эпителия. Есть признаки регенерации поверхностного эпителия (рис. 2; препарат описан профессором И.В. Василенко).

УЗИ органов брюшной полости (14.06.2004): печень не увеличена; правая доля — 11,8 см, левая — 5,4 см. Контур ровный, край острый, структура паренхимы диффузно неоднородная за счет участков различной эхогенности. Эхогенность повышена. Печеночные вены в норме. Портальная вена не расширена. Стенки внутрипеченочных желчных протоков повышенной эхогенности, диаметр их не увеличен. Поджелудочная железа не увеличена, контур ровный, структура диффузно неоднородная, мелкозернистая, эхогенность повышена, вирсунгов проток не расширен. Выводы: диффузные изменения печени и поджелудочной железы.

Компьютерная томография брюшной полости, забрюшинного пространства, таза с контрастированием per os (14.06.2004): печень значительно увеличена в размерах, контуры ровные, структура неоднородная, плотность паренхимы снижена. Отмечается циркулярное утолщение стенки желудка в выходном отделе до 1,2 см (рис. 3). Размеры селезенки, поджелудочной железы не изменены, структура однородная, допол-

нительных образований не выявлено. Надпочечники обычной формы и размеров, дополнительных образований не выявлено. Почки обычной формы, размеров, положения, дополнительных образований не выявлено. На границе чашечно-лоханочной системы и паренхимы в обеих почках определяются единичные мелкие обизвествления. Полостные системы почек не расширены, сосудистые ножки не изменены. Левая почка обычной формы, размеров, положения. Полостная система не расширена, конкрементов не выявлено. Сосудистые ножки почек не изменены. Увеличенных лимфатических узлов в брюшной полости и забрюшинном пространстве не выявлено. Петли тонкой кишки, отделы толстой расширены, выполнены жидким содержимым с горизонтальным уровнем и газом (КТ-признаки энтероколита? частичной кишечной непроходимости?). Заключение: выраженные диффузные изменения печени. Изменения стенки желудка, вероятно, обусловлены объемным процессом.

Общий анализ крови (14.06.2004): эр.— $4,3 \times 10^{12}/л$, Hb — 138 г/л, СОЭ — 30 мм/ч.

Таким образом, по данным амбулаторного обследования у больной заподозрили рак выходного отдела желудка. Некоторые сомнения в отношении диагноза были связаны с отсутствием анемии, очагового поражения печени. Хотя, если бы у больной был рак же-

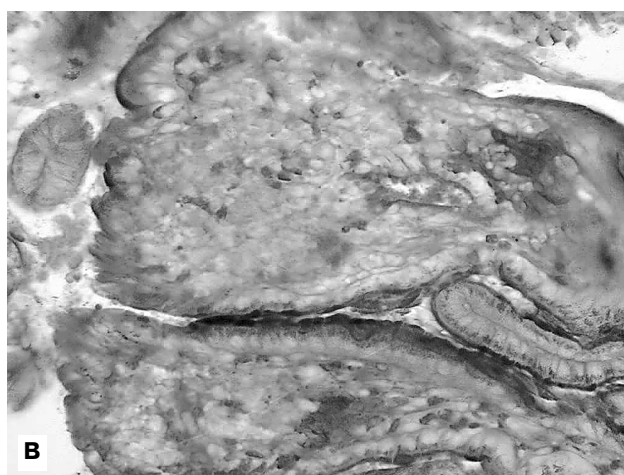
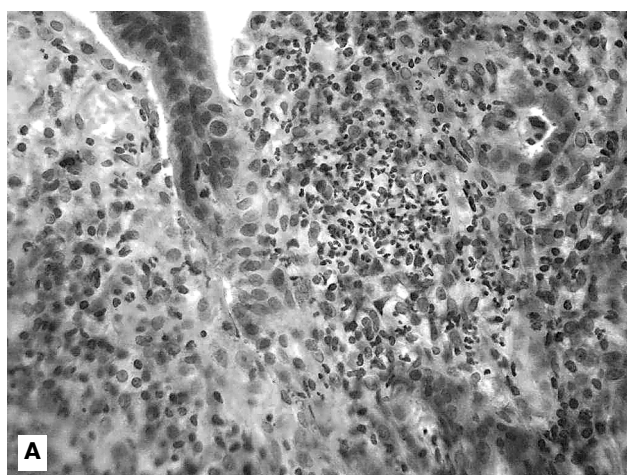


Рис. 2. Биоптаты слизистой оболочки желудка больной К. (объяснение в тексте): А, Б — окраска гематоксилином и эозином; В — PAS-реакция. Ув. 400

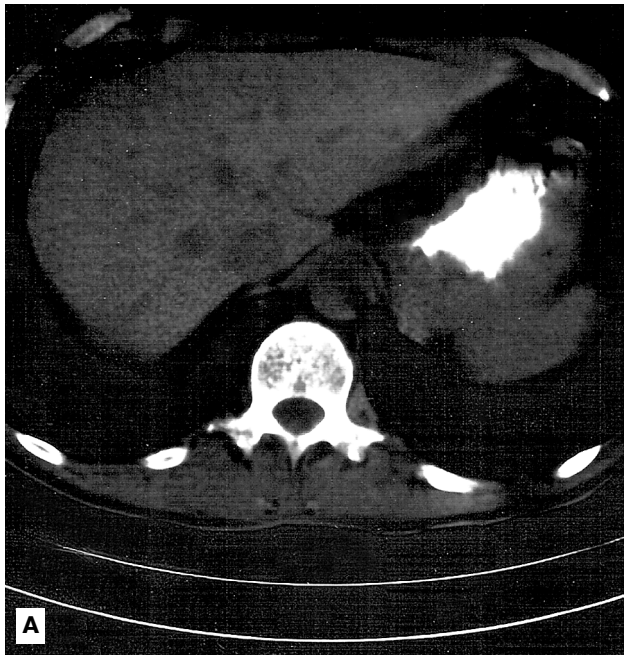


Рис. 3. Компьютерные томограммы больной К. (объяснение в тексте)

лудка, следовало бы думать о его поздней стадии (кахексия, рвота, выраженные изменения стенки желудка при КТ, данные ФЭГДС). Больную направили на консультацию в Донецкий областной противоопухолевый центр. Госпитализирована и 16.06.2004 г. прооперирована. При лапаротомии в брюшной полости обнаружены увеличенные лимфоузлы размером от 0,5 до 2,0 см в диаметре (преимущественно у малой кривизны желудка и его выходного отдела). Удалены лимфатические узлы малого сальника, брыжейки тонкой кишки. При гистологическом исследовании — умеренная реактивная гиперплазия элементов лимфоидной ткани. Кроме того, при операции признаков опухоли желудка не выявлено, интраоперационно проведена ФЭГДС и диагностирован хронический гастрит.

В условиях противоопухолевого центра осмотрена невропатологом, проведена МРТ головного мозга. Данных, свидетельствующих об очаговой патологии, не выявлено.

Осмотрена эндокринологом. Учитывая выраженный дефицит массы тела, необходимо исключить кахексию Симмондса или неврогенную кахексию. Однако при дообследовании патологии эндокринной системы не выявлено.

Консультация инфекциониста: данных, свидетельствующих об инфекционной патологии, нет.

Учитывая, что опухоль желудка была исключена, для дальнейшего обследования и лечения больную направили в диагностическое отделение Донецкого областного клинического территориального объединения.

Анамнез жизни. С 1989 г. наблюдалась по месту жительства по поводу холецистита и панкреатита. Заболевания обострялись 1—2 раза в год, ежегодно лечилась в стационаре. По ее словам, туберкулезом, малярией, венерическими заболеваниями, тифом не болела, ВИЧ-инфицирование отрицала. В 2000 г. перенесла острый вирусный гепатит А. В детстве была аппендэктомия. Аллергических реакций не отмечалось. Наследственный анамнез неотягощен.

Объективный статус. Общее состояние средней тяжести. Кахексия. Передвигается с посторонней помощью из-за выраженной общей слабости. На коже правого предплечья, правого бедра, шеи очаги гиперпигментации с четкими контурами, багрово-синюшного цвета, с шелушением и мацерацией. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Над легкими перкуторно определяется ясный легочной звук, аускультативно — дыхание везикулярное. Деятельность сердца ритмичная, тоны ясные, частота сердечных сокращений — 80 в 1 мин. Артериальное давление 90/60 мм рт. ст.

Язык влажный, обложен творожистым белым налетом, нечеткие отпечатки зубов по краям. Живот при поверхностной пальпации мягкий, безболезненный, урчание при пальпации в гипо- и мезогастрии. При глубокой пальпации отрезки толстой кишки спазмированы, безболезненны, урчание при пальпации слепой кишки. Болезненность вокруг пупка. Большая кривизна желудка на 1,0 см выше пупка. Печень на 1,0 см ниже края реберной дуги, несколько уплотнена, безболезненна. Селезенка не пальпируется. Пастозность голеней и стоп.

Общий анализ крови (06.07.2004): эр.— $3,9 \times 10^{12}/л$; Hb — 124 г/л; ц. п.— 0,9; л.— $5,0 \times 10^9/л$; э.— 0%, п.— 2%, с.— 86%, лимф.— 9%, мон.— 3%; СОЭ — 10 мм/ч.

Общий анализ крови (08.07.2004): эр.— $3,63 \times 10^{12}/л$; Hb — 115 г/л; ц. п.— 0,95; л.— $4,0 \times 10^9/л$; э.— 1%, п.— 4%, с.— 81%, лимф.— 10%, мон.— 4%; СОЭ — 11 мм/ч. Гематокрит — 38. Тромбоциты — 319,4 г/л (88%). Ретикулоциты — 1,1%. Незначительные анизо-, и пойкилоцитоз.

Общий анализ крови (16.07.2004): эр.— $3,34 \times 10^{12}/л$; Hb — 108 г/л; ц. п.— 0,97; л.— $3,7 \times 10^9/л$; э.— 0%, п.— 16%, с.— 79%, лимф.— 2%, мон.— 3%; СОЭ — 11 мм/ч. Токсическая зернистость нейтрофилов — ++.

Биохимический анализ крови (06.07.2004): общий белок — 57 г/л, альбумины — 43,3%, глобулины: α_1 — 3,3%, α_2 — 8,2%, β — 16,7%, γ — 28,5%. Сыворо-

точное железо — 7,9 мкмоль/л (норма 9,0—30,0 мкмоль/л), магний, фосфор — в пределах нормы, кальций — 1,86 ммоль/л (норма 2,25—2,75 ммоль/л), калий — 3,0 ммоль/л (норма 3,3—5,3 ммоль/л), натрий — 130 ммоль/л (норма 130—150 ммоль/л), хлориды — 93 ммоль/л (норма 95—110 ммоль/л).

Общий анализ мочи (08.07.2004): желтая, мутная, отн. плотность — 1011, рН — 5,1. Протеин — 0,021 г/л, глюкозы нет. Эпителий плоский — небольшое количество, лейкоциты — 1—3 в п/з.

Копрограмма (14.07.2004): кал светло-коричневый, неоформленный. Лейкоциты — 0—1 в п/з., эпителий — незначительное количество, жирные кислоты — большое количество, нейтральный жир, растительная клетчатка, мышечные волокна, крахмальные зерна — небольшое количество. Яйца глистов, простейшие — не обнаружены.

При рентгенисследовании органов грудной клетки (17.07.2004) патологических изменений легких и средостения не выявлено.

Консультация ЛОР-врача (13.07.2004). Клиническая картина наиболее соответствует микозу полости рта и глотки. Взят материал для бактериологического исследования, по результатам которого диагноз ЛОР-врача был подтвержден.

На основании клинических и дополнительных данных у больной были заподозрены болезнь Крона (?), СПИД (?).

Получала симптоматическое лечение: панкреатин; переливание белковых заменителей, свежзамороженной плазмы; ретаболит, флуконазол, аспаркам, сульфасалазин, иммунофан; переливание глюкозы с аскорбиновой кислотой и инсулином; кордиамин.

Из-за неэффективности лечения и прогрессирования болезни высказали предположение о СПИДе (субфебрилитет, кахексия, понос в сочетании с кожными изменениями, кандидозом полости рта и глотки, увеличение лимфоузлов брюшной полости). Вновь

пригласили инфекциониста (от исследования крови на СПИД больная категорически отказывалась).

Предварительно проверили базу данных Донецкого областного центра «СПИД». Было выявлено, что 26.09.1997 г. у больной был положительный результат ИФА на ВИЧ-инфекцию. Тогда же был выставлен диагноз ВИЧ-инфекции, однако после этого она не обследовалась и не лечилась. На основании этих данных инфекционист 19.07.2004 выставил диагноз: СПИД. Критическая потеря массы тела. Диарея неустановленной этиологии. Системный кандидоз (ангулярный хейлит, кандидоз ротоглотки, возможно, пищевода и кишечника). Были рекомендованы обследование на оппортунистические инфекции, посев кала на дисбактериоз. Пациентке назначали «Имунофан», «Видекс», «Дифлюкан».

По настоянию родственников пациентку выписали из клиники для продолжения лечения в домашних условиях (от перевода в инфекционное отделение больная и родственники отказались). Через 3 нед после выписки пациента умерла.

Заключение

1. Поражение желудка при СПИДе может иметь псевдотуморозное течение. Изменения слизистой оболочки в этом случае, вероятно, связаны с оппортунистической инфекцией (к сожалению, мы не успели идентифицировать эту инфекцию).

2. При четких клинико-лабораторных данных в пользу СПИДа не следует полностью доверять информации, предоставляемой пациентами.

3. В данном случае, как и во многих других, в том числе не связанных со СПИДом, наблюдалась гипердиагностика хронического панкреатита на основании неопределенной боли в животе и поноса (их объясняли панкреатической недостаточностью). Причем несколько месяцев больную лечили по месту жительства по поводу хронического панкреатита, несмотря на полную неэффективность терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ивашкин В.Т., Шептулин А.А. Поражения пищеварительной системы при синдроме приобретенного иммунодефицита // Клин. перспективы в гастроэнтерол., гепатол.— 2001.— № 1.— С. 17—20.
2. Bartelsman J.F.W.M. The gastroenterologist looks at AIDS // Update Gastroenterology 2004: New developments in the management of benign gastrointestinal disorders / Ed. D.J. Gouma,

G.J. Krejs, G.N.J. Tytgat, Y. Finkel.— Prague: John Libbey Eurotext Ltd., 2004.— P. 121—135.

3. CMV gastric ulcer as the presenting manifestation of AIDS / G.C. Vachon, B.S. Brown, C. Kim, L.N. Chessin // Am. J. Gastroenterol.— 1995.— Vol. 90.— P. 319—321.

4. Corley D.A., Cello J.P., Koch J. Evaluation of upper gastrointestinal tract symptoms in patients infected with HIV // Am. J. Gastroenterol.— 1999.— Vol. 94.— P. 2890—2896.

5. Gastric involvement in AIDS associated cryptosporidiosis / P. Rossi, F. Rivasi, M. Codeluppi et al. // Gut.— 1998.— Vol. 43.— P. 476—477.

КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ УРАЖЕННЯ ШЛУНКА ПРИ СНІДІ

Н.Б. Губергриц, О.О. Федорченко, Н.В. Момот, І.В. Василенко, Г.М. Лукашевич, Є.Ю. Голуб, Ю.А. Загоренко
У статті описано клінічний випадок ураження шлунка при СНІДі. Захворювання мало псевдотуморозний характер. Наведено дані літератури про ураження шлунка при СНІДі.

CLINICAL CASE OF STOMACH INVOLVEMENT IN AIDS

N.B. Gubergrits, O.A. Fedorchenko, N.V. Momot, I.V. Vasilenko, G.M. Lukashevich, E.Yu. Golub, Yu.A. Zagorenko
In the articles authors described a clinical case of stomach involvement in AIDS. The disease had pseudotumorous clinical course. There were presented literature review concerning stomach involvement in AIDS.